

M.A. *Diagnostic laparoscopy for the evaluation of occult diaphragmatic injury following penetrating thoracoabdominal trauma.* Injury. 2008;39(5):530-4.

Rezumat

Leziunile traumatiche ale diafragmei sunt potențial fatale și prezintă dificultăți diagnostice. Implicarea diafragmei este relativ rară (5-7%), factorul etiologic dominant fiind traumatismele închise și penetrante toracice și abdominale. La momentul actual nici una din metodele de investigare nu asigură stabilirea diagnosticului cert de leziune traumatică a diafragmei în timpul spitalizării primare a pacientului. Radiografia toracoabdominală este considerată informativă în circa 33% din cazuri, totuși informativitatea este redusă în cazul pacienților intubați. Deși leziunea traumatică a diafragmei nu este una letală, mortalitatea și morbiditatea semnificative sunt condiționate de leziunile concomitente vasculare și viscerale, precum și diagnosticării incorecte. În acest context diagnosticarea precoce este obligatorie deoarece cazurile nediagnosticate sunt asociate cu rate semnificative de morbiditate și mortalitate.

Summary

Traumatic diaphragmatic rupture is a potential life-threatening and a challenging diagnosis condition. Diaphragmatic injuries are uncommon (5–7%), the most common etiologies are blunt and penetrating thoracic or abdominal traumas. Up to date no single investigation provides a reliable diagnosis tool for the initial diagnosis of diaphragmatic rupture upon the patients' first hospital admission. Initial chest x-ray is considered informative in almost 33%, but the percentage is lower in already intubated patients. Although acute diaphragmatic injuries are not lethal, the high mortality and morbidity are due to concomitant vascular and visceral injuries as well as due to missed diagnosis. Under these circumstances the early diagnosis is mandatory since delayed diagnosis is accompanied with significant morbidity and mortality rates.

Резюме

Травматический разрыв диафрагмы является потенциально опасным для жизни повреждением, сложным в диагностике. Травмы диафрагмы встречаются редко (5-7%), наиболее распространены по этиологии тупые и проникающие травмы грудной или брюшной полости. До настоящего времени ни одно исследование не является надежным инструментом ранней диагностики диафрагмальных разрывов у urgentных пациентов. Рентген грудной клетки, считается информативным почти в 33%, но процент ниже у интубированных пациентов. Хотя острая диафрагмальная травма не смертельна, она приводит к высокой смертности и заболеваемости в связи с сопутствующей сосудистой и висцеральной травмой, а также в связи с ошибочным диагнозом. В этих условиях ранняя диагностика является обязательной, так как поздняя диагностика сопровождается значительной смертностью.

DEHISCENȚA ANASTOMOZEI INTESTINALE ÎN CHIRURGIA COLORECTALĂ (Revista literaturii)

Elena Pleșco, asis. univ.,

Gheorghe Ghidirim, dr. hab. în med., prof.
univ., acad. AŞM, **Igor Mișin**, dr. hab. în med.,
cerc. șt. coord.,

Stanislav Țințari, doctorand;

Dumitru Cazacu, rezident.

Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”, Laboratorul Chirurgie
Hepato-Pancreato-Biliară, Centrul Național
Științifico-Practic de Medicină Urgentă,
Chișinău, Moldova

Introducere

Chirurgia colorectală a fost și rămâne unul dintre domeniile prioritare a chirurgiei. Atenția sporită către acest domeniu al chirurgiei se datorează incidenței în creștere a patologiei chirurgicale a colonului precum maladiile oncologice, inflamatorii, dereglărilor de tranzit și vascularizare. O mare parte din aceste intervenții necesită o soluție de continuitate a tractului digestiv. În pofida progreselor înregistrate în medicina contemporană în general și a chirurgiei în particular, dehiscența anastomozei digestive rămâne a fi una din cele mai periculoase complicații chirurgicale.

Actualmente o definiție unanim acceptată a termenului de dehiscență a anastomozei intestinale nu există [1]. Contraversele sunt determinate de opiniile contradictorii la definirea criteriilor clinico-instrumentale dehiscenței anastomotice. După datele lui Komen N. și coaut. dehiscența anastomozei se definește ca pătrunderea conținutului intestinal în cavitatea peritoneală prin defectul anastomozei [2]. Grupul Internațional de Studiu al Cancerului Intestinului Rect determină dehiscența anastomozei intestinale, ca comunicare dintre compartimentul intraluminal și extraluminal prin intermediul defectului peretelui intestinal a anastomozei între colon și intestinul rect sau între colon și anus [3]. Grupul de Studiu a Infecției Chirurgicale în anul 1991 au determinat dehiscența anastomozei, ca extravazare a conținutului intestinal prin conexiunea chirurgicală între două organe cavitare [4]. De regulă, conținutul intestinal, în caz de dehiscență anastomotică, pătrunde în cavitatea peritoneală, dar în literatura de specialitate, au fost descrise câteva cazuri de erupere în spațiul retroperitoneal [5].

Dehiscenta anastomozei este o complicație reductibilă cu un risc sporit de morbiditate și mortalitate ce impune o atitudine chirurgicală activă și implică un impact financiar major [6]. Incidența dehiscentei anastomozei intestinale după datele diferitor autori variază în limite largi – de la 2 la 24%, acest decalaj se explică atât prin criteriile clinice de definire a complicației cât și de spectrul nozologiilor abordate. Deosebit de stringentă, problema dată este în chirurgia colorectală de urgență [7], dar și în cazul intervențiilor programate rata dehiscentei pentru procesele cu localizare la nivelul colonului este de 2-7% [8,9,10], iar în cazul intervențiilor chirurgicale la nivelul intestinului rect la 7-15% [11]. Mortalitatea postoperatorie în cazul dehiscentei anastomozei intestinale variază de la 6% la 22% [12] și, poate avea loc pe parcursul primei luni după intervenția chirurgicală [13]. Dehiscenta de anastomoză deține o proporție de 1/3 din mortalitate postoperatorie în cadrul chirurgiei colorectale [14], iar la pacienții care au supraviețuit frecvent se determină diferite tulburări funcționale [15,16].

Din aceste considerente ameliorarea continuă a rezultatelor tratamentului chirurgical constituie o prerogativă de interes stringent, ce poate fi realizat prin cunoașterea mai aprofundată a mecanismelor de bază de cicatrizare a anastomozei. Pentru studierea acestor procese au fost efectuate studii experimentale pe animale. Date în literatura contemporană care descriu schimbările histopatologice a anastomozei intestinale umane nu sunt, cu excepția cazurilor rezecției anastomozei în cazul apariției complicațiilor sau a exitusului letal [17].

Procesul de cicatrizare a anastomozei intestinale, ca și a altei plăgi, constă din 3 faze: faza inflamației acute, faza proliferativă și faza de remodelare și maturizare. Prima fază se caracterizează prin 2 momente de bază ca răspuns vascular și inflamator, care asigură curățirea plăgii de țesuturile devitalizate și de materialele străine. Faza inflamatorie asigură mobilizarea tuturor elementelor celulare, în particular a neutrofililor, care în rezultat participă la formarea țesutului granular. Faza a doua se începe cu a doua, uneori cu a treia zi și durează de la 2 la 4 săptămâni, care depinde de dimensiunile și localizarea plăgii. Are loc proliferarea fibroblastelor, care sintetizează collagen și substanța de creștere. Rolul de bază în procesul de cicatrizare îl joacă collagenul, sinteza căruia depinde de echilibrul dintre procesul de sinteză și procesul de collagenoliză. După intervenția chirurgicală, dezintegrarea collagenului matur începe pe parcursul primelor 24 de ore și predomină pe parcursul a 4 zile. Acest proces este asigurat de metaloproteinaze – fermenți care participă în metabolismul collagenului [18]. *In vivo*, a fost demonstrat, că folosirea inhibitorilor

acestor fermenți asigură o creștere a rezistenței anastomozei de 48%, la a 3-a zi după intervenția chirurgicală [19]. Sepsisul mărește nivelul de transcripție și activare a acestor fermenți. Începând cu ziua a 7-a, după intervenția chirurgicală sinteza collagenului devine un factor dominant în procesul de cicatrizare a anastomozei, cu preponderența capătului proximal a acesteia. În studiile experimentale asupra animalelor, a fost evidențiat, creșterea sintezei collagenului la ziua a 2-a în cazul anastomozei pe intestinul subțire, în același timp, în cazul anastomozei pe colon o sinteză adecvată a collagenului are loc la 1-14-a zi. De aceea în cazul anastomozei pe colon este necesar de folosit material de sutură cu reabsorbție lentă [20]. Faza de remodelare și maturizare se începe aproximativ după 3 săptămâni. Pe parcursul acestei faze are loc creșterea sintezei și degradării collagenului, cantitatea mare de vase neoformate regresează și dispar, fibrele de collagen sunt localizate mai organizat. Durata acestei faze depinde de mulți factori ca – vârsta pacientului, durata și intensitatea perioadei inflamatorii. La studierea “anastomozelor vechi” se determină o infiltrare cu celule inflamatorii, cu limfocite și plasmocite, dereglarea continuității stratului muscular și concreșterea acestuia cu fibre de țesut fibros, care nu depinde de timpul și tehnica de aplicare a anastomozei.

Mecanismul de dezvoltare a acestei complicații, la momentul actual, nu este suficient studiat. Un posibil mecanism de dezvoltare a dehiscentei anastomozei se consideră insuficiența vascularizării, îndeosebi a porțiunii distale a colonului [21]. Tensiunea în limitele anastomozei deasemenea favorizează și mai mult apariția acestei complicații. În cazul dezvoltării dehiscentei anastomozei intestinale precoce pe parcursul a primelor 4-6 zile după intervenția chirurgicală, necroza marginală și inflamația peritoneală reactivă duc la o ischemie locală, care posibil, au o valoare mare pentru dezvoltarea acestei complicații. Inflamația locală și formarea abceselor, pe fondalul unei dehiscentei minore a anastomozei, poate duce la dezvoltarea dehiscentei anastomotice tardive [22].

Multiple studii contemporane sunt orientate spre studierea factorilor de risc a dezvoltării dehiscentei anastomotice, și inclusiv patologiiile concomitente și tehnica chirurgicală. Scopul primordial, al căror constă în prevenirea apariției acestei complicații la pacienții din grupul cu risc crescut [23]. Principalii factori de risc pentru dehiscenta anastomozei sunt, următorii: nivelul anastomozei [24], conform datelor Testini M. și coaut. cu cât anastomoza este amplasată mai proximal, cu atât, mai mică este probabilitatea dezvoltării dehiscentei [25], genul masculin [26], ce se explică prin bazin îngust și dificultăți tehnice pentru aplicarea anastomozei joase [24], lipsa [27] sau

prezența drenurilor. Actualmente sunt opinii contradictorii în privința drenării cavității peritoneale, unii autori consideră că drenarea are rol important pentru prevenirea acumulării exudatului [28], iar în același timp multiple studii au demonstrat că drenarea nu are influență semnificativă asupra rezultatelor obținute și poate provoca interferențe dăunătoare [29]. Hemoragia intraoperatorie masivă [30] produce un efect imunosupresiv și, favorizează dezvoltarea complicațiilor infecțioase [31,32]; hemotransfuzii multiple [33], intervenția chirurgicală de durată lungă [34], obezitatea [24], radioterapia preoperatorie [26], tabacismul, consumul excesiv de alcool; după datele lui Sorensen L.T. și coaut., fumatul și consumul de alcool se asociază cu creșterea morbidității și mortalității. Mecanismul acestui fenomen nu este studiat pe deplin. Tabacismul duce la distrugerea epiteliului pulmonar și invazia plămânilor cu agenți infecțioși. Alcoolul poate induce complicația pe contul acțiunii distrugătoare asupra țesutului hepatic [35]. Vârsta [36], hipertensiunea arterială sistemică [37], nivelul diminuat al hemoglobinei (5,5g/dl) și hipoproteinemia (9,4g/dl) [38,12], contaminarea bacterială a câmpului operator [39], leucocitoza, intervențiile chirurgicale abdominale în anamneză, dereglările metabolice, insuficiența ponderală [40] duc la dereglarea proceselor de regenerare [13], diabetul [41] și $ACA > 3$, prezintă un risc mare pentru dezvoltarea dehiscenței anastomozei la acești pacienți, ce se explică printr-o perfuzie insuficientă a țesuturilor și sporirea riscului de infectare a zonei anastomotice [13], patologia cardiovasculară [42], Ansari și coaut. au demonstrat, că patologia cardio-respiratorie are o influență negativă asupra rezultatelor la bolnavii care au fost supuși intervenției chirurgicale pentru o patologie colorectală [43]; patologia oncologică [44], terapia cu corticosteroizi [17]. Deși administrarea preoperatorie a steroizilor se consideră un factor de risc pentru dehiscența anastomozei, în prezent există rezultate contradictorii; după datele lui Polat A. și coaut. întrebuițarea steroizilor sporește riscul apariției dehiscenței anastomotice [45], dar conform rezultatelor lui Jex R.K. și coaut. nu produce o influență considerabilă [46]. Conform cercetărilor lui Konishi T. și coaut. frecvența dezvoltării dehiscenței anastomozei la pacienții care întrebuițează steroizi reprezintă 11,8%, în comparație cu 2,4% la bolnavii care nu administrează preparate steroide [47]. Insuficiența hepatică cronică frecvent se asociază cu complicații, ca infecția, dereglarea cicatrizării plăgilor, deasemenea se dereglează și funcția imună a ficatului, care poate duce la dezvoltarea sepsisului și a decesului [48]. Deficitul vitaminei C, zincului, icterul și uremia dereglează procesele de regenerare

[49]. Materialul de sutură și profesionalismul chirurgului [50,51] sunt unii din cei mai importanți factori în succesul chirurgiei colorectale.

După timpul de apariție dehiscența anastomozei se împarte în: imediată – în timpul intervenției chirurgicale; precoce – în timpul primelor 7 zile; tardivă – după 7 zile. După tabloul clinic Grupul de Studiu a Infecției Chirurgicale, deosebesc forma clinică și subclinică de dehiscență a anastomozei intestinale [4]. Bruce și coaut. diferențiază 3 forme: radiologică (fără simptomatologică clinică), forma minoră, care nu necesită intervenția operativă și forma majoră care necesită intervenție chirurgicală repetată [1]. Isbister W.H., Chambers W.M. și coaut. după tabloul clinic deosebesc forma majoră și minoră [52,53] a dehiscenței anastomozei. Forma majoră se caracterizează prin manifestările clinice pronunțate, atât generale – hipotonie, tahicardie, hipertermie, cât și locale – simptomele peritonitei locale sau generalizate, eliminări purulente sau fecaloide prin drenuri sau din plaga postoperatorie [54]. Indicațiile pentru relaparatomie la acești bolnavi sunt evidente. Forma minoră se prezintă prin manifestări clinice atenuate – subfebrilitate, tahicardie nesemnificativă, ileus postoperator, peritonism local nepronunțat. La acești pacienți frecvent se întâlnesc complicații septice, inclusiv, septicemia, abcese intra-abdominale și a bazinului mic, hematoame infectate. Deasemenea se întâlnesc complicații respiratorii și renale. Indicații absolute pentru intervenție chirurgicală repetată în cazul formei minore de dehiscență a anastomozei nu sunt, este indicat tratament conservativ și tactica activ-expectativă. În majoritatea cazurilor de forma subclinică are loc rezolvarea spontană [55]. Prezența simptomelor clinice, ca febra $\geq 38^{\circ}\text{C}$, oliguria $< 1000\text{ml}$, diareea, ileusul postoperator > 4 zile, ureea $> 8\text{mmol/l}$, creatinina $> 110\text{mmol/l}$, leucocitoza > 12.000 , eliminări prin drenurile din cavitatea peritoneală $> 400\text{ml}$ la a 3-a zi postoperator, aspirarea nazogastrală $> 1000\text{ml}$ la a 3-a zi postoperator, va pune în gardă, indicând o posibilă dehiscență a anastomozei. În 71% din cazuri dehiscența anastomozei se determină în primele 5 zile după operație. Prezența la pacient a 2 semne, din cele menționate mai sus, sporește riscul apariției dehiscenței anastomozei până la 18%, a 3 semne - până la 67%. În cazul intervenției chirurgicale repetate după 5 zile de la prima operație mortalitatea ajunge până la 22% [56]. Depistarea precoce a dehiscenței anastomozei intestinale și intervenția chirurgicală efectuată la timp, ameliorează semnificativ pronosticul și rezultatul final. Complicația aceasta se poate dezvolta în primele 2 săptămâni după intervenția chirurgicală și trebuie se fie presupusă la apariția durerii acute în abdomen cu semne de iritare peritoneală pozitive, fe-

bră, tahicardie [57] și gastrostază [58]. Diagnosticul, în primul rând se bazează pe tabloul clinic, care poate fi atenuat din cauza administrării preparatelor analgetice, inclusiv și opioide, blocajului epidural, terapiei antibacteriale, terapiei infuzionale. În cazul prezenței drenurilor din cavitatea peritoneală, conținutul microorganismelor care se elimină prin ele permanent este în creștere [2]. În sângele periferic se determină elevarea nivelului indicatorilor inflamației, așa ca, leucocitoză cu deviere spre stânga, proteina C-reactivă [59], dar specificitatea metodei este deosebit de mică. Metodele instrumentale de bază pentru diagnosticarea insuficienței anastomozei sunt următoarele: USG cavității abdominale, examinarea Roentghen – contrast al intestinului cu folosirea contrastului hidrosolubil - dehiscenta se determină în 55% din cazuri, examinări endoscopice, tomografia computerizată - dehiscenta se determină în 89% din cazuri. Semnul roentghenologic de bază a dehiscentei anastomotice este extravazarea substanței de contrast după conturul anastomozei [60,61], simptomele indirecte sunt comprimarea arcuită limitată în regiunea anastomozei, aspect fin granular al desenului roentghenologic în imediata apropiere de sutură intestinală, ne indică la prezența infiltratului în rezultatul dehiscentei suturei. Dezavantajul acestei metode se consideră pericolul deteriorării anastomozei în termenul critic de cicatrizare a anastomozei și, în special, la a 3-4-a zi postoperator, când diminuează considerabil rezistența mecanică a suturii intestinale și, deasemenea dificultatea interpretării roentghenogramelor din cauza edemului și deformației anastomozei în cazul apariției anastomozitei. Cele mai informative metode de diagnostic sunt tomografia computerizată [62], cu contrast și metodele endoscopice. Semnele principale a dehiscentei anastomozei intestinale sunt următoarele: pneumoperitoneu, extravazarea contrastului, formarea abceselor intra-abdominale și a fistulelor. Prezența formațiunilor lichidiene cu conținut de gaz lângă zona de sutură intestinală, sunt foarte suspecte pentru dehiscenta anastomozei [63]. Formațiunile lichidiene în imediata apropiere de sutura intestinală se pot determina la pacienții fără dehiscenta anastomozei intestinale. În așa cazuri momentul cheie în diagnostic este vizualizarea gazului sau a contrastului în colecțiile lichidiene [57]. Rareori se întâlnește pneumocrot, care poate fi depistat, atât în cazul dehiscentei retroperitoneale cât și în cazul celei intraperitoneale [64]. Investigațiile endoscopice sunt destul de informative dar, spre regret, pot duce la dehiscentă iatrogenă a anastomozei [65]. O valoare diagnostică mare o are laparoscopia, care permite examinarea liniei de sutură, depistarea depunerilor de fibrină, uneori vizualizarea defectului în regiunea anastomozei, determi-

narea dimensiunilor acestuia, aprecierea caracterului și răspândirea peritonitei [66]. Însă laparoscopia diagnostică este puțin informativă în cazul dehiscentei extraperitoneale a anastomozei, infiltratului, abcesului cavității peritoneale.

Frecvent diagnosticul dehiscentei anastomotice este dificil, și devine evident după câteva zile de supraveghere minuțioasă [67]. În acest caz intervalul de timp între intervenția chirurgicală și diagnosticarea complicației date poate varia de la 8 până la 13 zile [13,56,62]. Uneori dehiscenta suturii intestinale se depistează în timpul laparatomiei, iar uneori, spre regret la autopsie [68].

După datele lui Karimian F. și coaut. managementul pacienților cu dehiscentă a anastomozei intestinale include 3 elemente de bază: controlul sepsisului, decontaminarea locală, salvarea anastomozei [69]. Shukla P.J. și coaut., după dimensiunile defectului și managementul în continuare a pacienților au propus următoarea clasificare a dehiscentei anastomozei:

Dehiscenta minoră (< 10% din circumferința anastomozei), cu peritonită locală, tratament conservativ;

Dehiscenta minoră (< 10% din circumferința anastomozei), cu peritonită generalizată, este indicat tratament chirurgical;

Dehiscenta majoră (> 10% din circumferința anastomozei), cu peritonită locală, în cazul depistării precoce se poate duce fără a rezecta anastomoza;

Dehiscenta majoră (> 10% din circumferința anastomozei), cu peritonită generalizată, tratament chirurgical cu rezecția anastomozei și aplicarea stomei [70].

Grupul Internațional de Studiu a Cancerului Intestinului Rect clasifică dehiscenta anastomozei după gravitate în 3 grade:

Gradul A. Nu este necesară intervenția terapeutică activă.

Gradul B. Este necesară intervenția terapeutică activă, dar tratamentul poate fi efectuat fără relaparatomie.

Gradul C. Este indicată relaparatomia de urgență [3].

Reieșind din cele expuse, la pacienții cu dehiscentă minoră a anastomozei este indicat un tratament conservativ complex, inclusiv, antibioticoterapia, alimentare totală parenterală, monitorizarea minuțioasă și în caz de agravare a stării generale este indicat tratament chirurgical [71]. În caz de dehiscentă majoră a anastomozei intestinale și tabloul clinic de peritonită difuză, indicațiile către intervenție chirurgicală urgentă devin evidente. Tratamentul chirurgical, în acest caz, cuprinde rezecția anastomozei, aplicarea stomei, sanarea și drenarea cavității peritoneale [72].

Spre regret, siguranța suturii intestinale, în spe-

cial, aplicată în condiții de peritonită sau de ocluzie intestinală, este incertă. În numeroase studii a fost demonstrată permeabilitatea suturii intestinale pentru microflora lumenului intestinal [73]. Fenomenul descris “neermetism biologic” se depistează la orice tip de sutură intestinală, care nu depinde de tehnica aplicării acesteia și se păstrează pe parcursul a 2-3 zile. Aceasta are o influență negativă semnificativă asupra cicatrizării suturii intestinale și favorizează dezvoltarea complicațiilor intra-abdominale. Mai mult de o sută de ani în urmă Nicholas Senn în timpul discursului său față de Asociația Chirurgilor Militari, în anul 1893, a zis: “noi avem motive să credem, că tehnica aplicării suturii intestinale rămâne a fi un capitol nestudiat pe deplin și, metoda perfectă de suturare a plăgilor intestinale va fi încă inventată” [74]. De aceea, și în prezent, este foarte actual elaborarea metodelor pentru majorarea siguranței suturii intestinale și ermetismului liniei anastomozei [75]. Folosirea materialelor noi de sutură, suturii mecanice, preparatelor antibacteriale puternice, au permis diminuarea frecvenței apariției dehiscenței anastomozei, dar rezultatele obținute sunt mai evidente în chirurgia programată. Principiile de bază pentru majorarea siguranței anastomozei intestinale sunt acoperirea suplimentară a liniei de sutură a anastomozei și izolarea acesteia de cavitatea peritoneală. O rezistență mecanică înaltă și o impermeabilitate biologică a liniei de anastomoză în perioada postoperatorie precoce o produce aplicarea metodelor de ermetizare adițională [76]. Pentru aceste scopuri pot fi utilizate omentul mare, peritoneul, peliculele de collagen, adezivele tisulare.

Adezivele tisulare reprezintă substanțe biologice, semisintetice și sintetice, adezive care conțin factori hemostatici (adezive biologice) - fibrinici și trombinici și adezive care nu conțin factori hemostatici – cianoacrilic, polietilenglicolic, gelatinic, colagenic [77]. În prezent, se studiază agenții cianoacrilati. Mecanismul de acțiune a căruia constă în transformarea componentelor monomeri cianoacrilati în lanțuri polimerice. Procesul de polimerizare este indus de către aminoacizii din componența albuminelor tisulare, care în rezultat duc la formarea polimerilor, care se fixează pe suprafața țesuturilor. Produsele degradării cianoacrilatilor sunt hidrosolubile și sunt eliminate din organism prin intermediul rinichilor [78]. Adezivul metil-cianoacrilat a fost pentru prima dată utilizat în medicină în anul 1946, pentru lichidarea cistostomei la câini. În practică utilizarea lui nu a fost larg răspândită din cauza dezintegrării biologice rapide și a toxicității tisulare [79]. Din anul 1959 cianoacrilati au fost folosiți în diferite tehnici chirurgicale [80]. În ce privește, tractul gastrointestinal studierea sa a limitat cu lichidarea diferitor tipuri de fistule [81]. Actual-

mente, cianoacrilatul se folosește în diferite domenii ale medicinei – chirurgia vasculară, oftalmologie, neurochirurgie, otorinolaringologie, chirurgia plastică [82]. Dezavantajul lui de bază este histotoxicitatea, ce se manifestă prin inflamație, necroză tisulară [83]. Studiile clinice cu utilizarea cianoacrilatului în cazul patologiei gastrointestinale, au început în anii '70. În cercetarea experimentală Orda și colegii, au studiat folosirea adezivului histoacrilic în cazul traumelor de ficat și splină, cu scop hemostatic. Cercetările histologice au arătat o infiltrație extensivă granulocitară la a 2-a zi. La a 7-a zi de experiment nu au fost depistate semne reactive acute în țesuturile epiteliale și mezenchimale și, restabilirea totală a capsulei ficatului [84]. Sazgun și coaut. în anul 2006, au utilizat în condiții experimentale la șobolani adezivul histoacrilic în caz de traume a duodenului. În timpul reviziei cavității peritoneale la șobolani a fost determinat procesul neaderențial. Microscopic au fost depistate celule gigante a corpurilor străine în cantități moderate, inflamația granulomatoasă la nivelul seroasei. Intensitatea procesului inflamator diminuează în stratul muscular și mucos. Adezivul a fost evidențiat în spațiile libere a stratului seros, în general pe circumferința liniei de sutură [85]. Efectele negative ale adezivelor cianoacrilat sunt următoarele: histotoxicitate, formarea granulomelor extinse, proces aderențial marcat, atenuarea proceselor de regenerare. Avantajele – funcționează la nivelul peretelui intestinal și pe toată suprafața aplicării adezivului, interacțiunea între polimerii cianoacrilati nu duce la distrugerea structurii și integrității țesuturilor implicate [86].

Siguranța anastomozei poate fi obținută, pe contul utilizării peliculelor de collagen, care se aplică prin 2 metode – fixarea peliculei din interior (din partea stratului mucos) și din exterior (din partea stratului seros). Suturarea peliculei de polietilen din partea stratului mucos pe lângă amplificarea rezistenței mecanice a anastomozei, permite depozitarea preparatelor medicamentoase (antibiotice) între peliculă și stratul mucos a intestinului. Aceasta reduce considerabil posibilitatea dezvoltării microabceselor în regiunea suturii intestinale și apariției dehiscenței acesteia. Acoperirea liniei suturii anastomozei din partea stratului seros permite diminuarea frecvenței complicațiilor postoperatorii, inclusiv și a dehiscenței suturii anastomotice în condiții de peritonită. Este necesar de reținut, că utilizarea peliculelor de collagen are un efect pozitiv la evoluarea proceselor precoce în zona anastomozei intestinale pe baza izolării mecanice, însă influențează nesemnificativ la procesele de regenerare [87]. Pentru fixarea peliculei sunt necesare suturi adiționale sau adezive biologice [88]. Iar modelarea peliculei în cazul edemului și proceselor

inflamatorii în peretele intestinal, și în special lângă mezou, este deosebit de dificilă și nu permanent efectivă. Шуркалин Б. și coaut. în anul 2009, au efectuat un studiu experimental cu folosirea substanței fibrinocolagen cu preparate antibacteriale introduse la 181 de pacienți cu pronostic nefavorabil. Intervențiile chirurgicale se efectuau în condiții de peritonită difuză. Au fost descrise doar 2 cazuri de dehiscență a anastomozei. Contraindicații pentru folosirea acestei metode Шуркалин Б. și coaut. consideră - fortificarea suturii intestinale aplicate tehnic incorect și lichidarea fistulelor intestinale [75].

Spre regret utilizarea peliculelor de collagen și a adezivelor cianoacrilate nu asigură 100% ermetism, în pofida micșorării considerabile a frecvenței dehiscenței anastomotice. Această problemă necesită o abordare complexă, la toate etapele, pregătirea preoperatorie corespunzătoare a pacientului, tactica intraoperatorie corectă, care include protejarea locală a zonei anastomozei, monitoringul minuțios și un tratament postoperator corespunzător.

Bibliografie

1. Bruce J., Krukowski Z.H., Al-Khairy G., Russell E.M., Park K.G. *Systematic review of the definition and measurement of anastomotic leak after gastrointestinal surgery*. Br J Surg. 2001;88(9):1157-1168.
2. Komen N., Morsink M.C., Beiboer S., Miggelbrink A., Willemsen P., Van der Harst E., Lange J.F., Van Leeuwen W.B. *Detection of colon flora in peritoneal drain fluid after colorectal surgery: can RT-PCR play a role in diagnosing anastomotic leakage?* Iran J Microbiol. 2009;1(4):9-13.
3. Morks A., Havenga K., Ploeg R. *Can intraluminal devices prevent or reduce colorectal anastomotic leakage: a review*. World J Gastroenterol. 2011;17(40):4461-4469.
4. Peel A.L., Taylor E.W. *Proposed definitions for the audit of postoperative infection: a discussion paper*. Surgical Infection Study Group. Ann R Coll Surg Engl. 1991;73 (6):385-388.
5. Anaye A., Moschopoulos C., Agneessens E., Hainaux B. *Pneumoscrotum, pneumomediastinum, pneumothorax, and pneumorrhachis following colon surgery*. Radiol Case Report 2008; 3(4):1-4.
6. Alves A., Panis Y., Mathieu P., Manton G., Kwiatkowski F., Slim K. et al. *Postoperative mortality and morbidity in French patients undergoing colorectal surgery*. Arch Surg. 2005;140(3):278-83.
7. Алиев Ф., Чернов И., Молокова О., Кечеруков А., Гюнтер В. *Взгляд на механическую прочность кишечного анастомоза*. Бюллетень сибирской медицины. 2003;2(2):89-93.
8. Buchs N.C., Gervaz P., Secic M., Bucher P., Mugnier-Konrad B., Morel P. *Incidence, consequences, and risk factors for anastomotic dehiscence after colorectal surgery: a prospective monocentric study*. Int J Colorectal Dis. 2008;23(3):265-270.
9. Kingham T.P., Pachter H.L. *Colonic anastomotic leak: risk factors, diagnosis, and treatment*. J Am Coll Surg. 2009;208(2):1152-1153.
10. Platell C., Barwood N., Dorfmann G., Makin G.. *The incidence of anastomotic leaks in patients undergoing colorectal surgery*. Colorectal Dis. 2007;9(1):71-79.
11. Eberl T., Jagoditsch M., Klingler A., Tschmelitsch J. *Risk factors for anastomotic leakage after resection for rectal cancer*. Am J Surg. 2008;196(4):592-598.
12. Teoh C.M., Gunasegaram T., Chan K.Y., Sukumar N., Sagap I. *Review of risk factors associated with the anastomosis leakage in anterior resection in Hospital University Kebangsaan Malaysia*. Med J Malaysia. 2005;60(3):275-280.
13. Makela J.T., Kiviniemi H., Laitinen S. *Risk factors for anastomotic leakage after left-sided colorectal resection with rectal anastomosis*. Dis Colon Rectum. 2003; 46(5):653-60.
14. Alberts J., Parvaiz A., Moran B. *Predicting risk and diminishing the consequences of anastomotic dehiscence following rectal resection*. Col Dis. 2003;5(5):478-482.
15. Hallbook O., Sjobahl R. *Anastomotic leakage and functional outcome after anterior resection of the rectum*. Br J Surg. 1996;83(1):60-2.
16. Nesbakken A., Nygaard K., Lunde O.C. *Outcome and late functional results after anastomotic leakage following mesorectal excision for rectal cancer*. Br J Surg. 2001;88(3):400-404.
17. Shomaf M. *Histopathology of human intestinal anastomosis*. East Mediterranean Health J. 2003;9(3):413-421.
18. de Hingh I.H., de Man B.M., Lomme R.M., et al. *Colonic anastomotic strength and matrix metalloproteinase activity in an experimental model of bacterial peritonitis*. Br J Surg. 2003; 90(8):981-988.
19. Syk I., Agren M.S., Adawi D., Jeppsson B. *Inhibition of matrix metalloproteinases enhances breaking strength of colonic anastomoses in an experimental model*. Br J Surg. 2001;88 (2):228-234.
20. Jonsson K., Jiborn H., Zederfeldt B. *Colagen metabolism in small intestinal anastomosis*. Am J Surg. 1987;154(3):288-91.
21. Vignali A., Gianotti L., Braga M., Radaelli G., Malvezzi L., Di Carlo V. *Altered microperfusion at the rectal stump is predictive for rectal anastomotic leak*. Dis Colon Rectum. 2000;43(1):76-82.
22. Pedersen E. M., Qvist N., Bisgaard C., Kelly U., Bernhard A. *Peritoneal microdialysis. Early diagnosis of anastomotic leakage after low anterior resection for rectosigmoid cancer*. Scand J Surg. 2009;98(3):148-154.
23. Doeksen A., Tanis P.J., Vrouwenraets B.C., Lanschot J.J.B., Tets W.F. *Factors determining delay in relaparotomy for anastomotic leakage after colorectal resection*. World J Gastroenterol. 2007;13(27):3721-3725.
24. Rullier E., Laurent C., Garrelon J.L., Michel P., Saric J., Parneix M. *Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer*. Br J Surg. 1998;85(3):355-358.
25. Testini M., Margani M., Amoruso M., Lirridini G., Bonamo G.M. *The dehiscence of colorectal anastomoses: the risk factors*. Ann Ital Chir. 2000;71(4):433-40.
26. Eriksen M.T., Wibe A., Norstein J., Haffner J., Wiig J.N. *Anastomotic leakage following routine mesorectal excision for rectal cancer in a national cohort of patients*. Colorectal Dis. 2005;7(1):51-57.

27. Peeters K.C., Tollenaar R.A., Marijnen C.A., Klei-
n Kronenberg E., Setup W.H., Wiggers T., et al. *Risk fac-
tors for anastomotic failure after total mesorectal excision
of rectal cancer*. Br J Surg. 2005;92(2):211-216.
28. Hilsabeck J.R. *The presacral space as a collector
of fluid accumulations following rectal anastomosis: tole-
rance of rectal anastomosis to closed suction pelvic drai-
nage*. Dis Colon Rectum. 1982;25(7):680-684.
29. Galandiuc S., Fazio V.W. *Postoperative irrigation-
suction drainage after pelvic colonic surgery. A prospective
randomized trial*. Dis Colon Rectum. 1993;34(3):223-228.
30. Law W.L., Chu K.W. *Anterior resection for rectal
cancer with mesorectal excision: a prospective evaluation
of 622 patients*. Ann Surg. 2004;240(2):260-268.
31. Tartert P.I. *Blood transfusion and infectious com-
plications following colorectal cancer surgery*. Br J Surg.
1988;75(8):789-92.
32. Heiss M.M., Mempel W., Jauch K.W., et al. *Bene-
ficial effect of autologous blood transfusion and infectio-
us complications after colorectal cancer surgery*. Lancet
1993; 342(8883):1328-1333.
33. Graf W., Glimelius B., Bergstrom R., Pahlman L.
*Complications after double and single stapling in rectal
surgery*. Eur J Surg. 1991;157(9):543-547.
34. Schrock T.R., Deveney C.W., Dunphy J.E. *Factor
contributing to leakage of colonic anastomosis*. Ann Surg.
1973;177(5):513-518.
35. Sorensen L.T., Jorgensen T., Kirkeby L.T., Skov-
dal J., Vennits B., Wille-Jorgensen P. *Smoking and alcohol
abuse are major risk factors for anastomotic leakage in
colorectal surgery*. Br J Surg. 1999;86(7):927-931.
36. Nesbakken A., Nygaard K., Westerheim O., Lun-
de OC, Mala T. *Audit of intraoperative and early postope-
rative complications after introduction of mesorectal ex-
cision for rectal cancer*. Eur J Surg. 2002;168(4):229-235.
37. Debas H.T., Thomson F.B. *A critical review
of colectomy with anastomosis*. Surg Gynecol Obstet.
1972;135(5):747-752.
38. Iancu C., Mocan L., Todea-Iancu D., Mocan T.,
Acalovschi I., Ionescu D., Zaharie F., Osian G., Puia C.,
Muntean V. *Host-related predictive factors for anastomo-
tic leakage following large bowel resections for colorectal
cancer*. J Gastrointest Liver Dis. 2008;17(3):299-303.
39. Essani R., Bergamaschi R. *Anastomotic leak
in colorectal surgery: a review*. Gastroenterol Pol.
2009;16(2):123-127.
40. Irvin T.T., Hunt T.K. *Effect of malnutrition on co-
lonic healing*. Ann Surg. 1974;180(5):765-772.
41. Shandall A., Lowndes R., Young H.L. *Colo-
nic anastomotic healing and oxygen tension*. Br J Surg.
1985;72(8):606-609.
42. Millan M., Garcia-Granero E., Flor B., Garcia-
Botello S. *Early prediction of anastomotic leak in colorec-
tal cancer surgery by intramucosal pH*. Dis Colon Rectum.
2006;49(5):595-601.
43. Ansari M.Z., Costello A.J., Ackland M.J., et al.
*In-hospital mortality and associated complications after
bowel surgery in Victorian public hospitals*. Aust NZJ
Surg. 2000;70(1):6-10.
44. Dominguez J.M. et al. *Intestinal anastomotic hea-
ling at varying times after irradiation*. J of Surg Research.
1996;61(1):293-9.
45. Polat A., Nayci A., Polat G., Aksoyek S. *Dexame-
thasone downregulates endothelial expression of intercel-
lular adhesion molecule and impairs the healing of bowel
anastomoses*. Eur J Surg. 2002;168(8):500-506.
46. Jex R.K., van Heerden J.A., Wolff B.G., Ready
R.L. *Gastrointestinal anastomoses. Factors affecting early
complications*. Ann Surg. 1987;206(2):1381-1341.
47. Konishi T., Watanabe T., Kishimoto J., Nagawa
H. *Risk factors for anastomotic leakage after surgery for
colorectal cancer: results of prospective surveillance*. J
Am Coll Surg. 2006;202(3):439-444.
48. Clowes G.H., Hirsch E., George B.C., et al. *Sur-
vival from sepsis. The significance of altered protein me-
tabolism regulated by proteolysis including factor, the
circulating cleavage product of interleukin-1*. Ann Surg.
1985;202(4):446-458.
49. Khoury G.A., Waxman B.P. *Large bowel anasto-
mosis: The healing process and sutured anastomoses: a
review*. Br J Surg. 1983;70(2):61-63.
50. Tang R., Chen H.H., Wang Y.L., Changchien CR,
Chen J.S., Hsu K.C., Chiang J.M., Wang J.Y. *Risk factors
for surgical site infection after elective resection of the co-
lon and rectum: a single-center prospective study of 2,809
consecutive patients*. Ann Surg. 2001;234(2):181-189.
51. Karanjia N.D., Corder A.P., Bearn P., Heald R.J.
*Leakage from stapled low anastomosis after total meso-
rectal excision of the rectum*. Br J Surg. 1994;81(8):1224-
1226.
52. Isbister W.H. *Anastomotic leak in colorectal
surgery: a single surgeon's experience*. A N Z J Surg.
2001;71(9):516-520.
53. Chambers W.M., Mortensen N.J. *Postoperative
leakage and abscess formation after colorectal surgery*.
Best Pract Res Clin Gastroenterol 2004;18(5):865-880.
54. Tytherleigh M., Bokey L., Chapuis P., Dent O.
*Is a minor clinical anastomotic leak clinically significant
after resection of colorectal cancer?* J Am Coll Surg.
2007;205(5):648-653.
55. Lim M., Akhtar S., Sasapu K., et al. *Clinical
and subclinical leaks after low colorectal anastomo-
sis: a clinical and radiologic study*. Dis Colon Rectum.
2006;49(10):1611-1619.
56. Alves A., Panis Y., et al. *Management of anasto-
motic leakage after non-diverted large bowel resection*. J
Am Coll Surg. 1999;189(6):554-559.
57. Danse E., Goncette L., Kartheuser A. *Optimal
diagnosis of anastomotic colorectal leak by combina-
tion of conventional colonic enema and CT*. JBR-BTR.
2007;90(6):526-527.
58. Basson M. *Preventing physician quality of life from
impinging on patient quality of care: weakening the weekend
effect*. World J Gastroenterol. 2007;13(27):3667-3670.
59. Ortega-Deballon P., Radais F., Facy O., Masson
D., Charles P., Cheynel N., Favre J.P., Rat P. *C-reactive
protein is an early predictor of septic complications af-
ter elective colorectal surgery*. World J Surg. 2010;34(4):
808-814.
60. Hirsch C.J., Gingold B.S., Wallack M.K. *Avoidan-
ce of anastomotic complications in low anterior resection
of the rectum*. Dis Colon Rectum. 1977;40(1):42-47.
61. Wallstein C., Gross E. *Compression anastomosis*

(AKA-2) in colorectal Surgery: Results in 442 consecutive patients. Br J Surg. 1999;87(8):1071-1075.

62. Hyman N., Manchester T.L., Osler T., Burns B., Cataldo P.A. *Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it's later than you think.* Ann Surg. 2007;245(2):254-258.

63. Power N., Atri M., Ryan S., Haddad R., Smith A. *CT assessment of anastomotic bowel leak.* Clin Radiol. 2007;62(1):37-42.

64. Watson S., Klugo R., Coffield S. *Pneumoscrotum: report of two cases and review of mechanisms of its development.* Urology. 1992;40(6):517-521.

65. den Dulk M., Noter S.L., Hendriks E.R., et al. *Improved diagnosis and treatment of anastomotic leakage after colorectal surgery.* Eur J Surg Oncol. 2009;35(4):420-426.

66. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. *Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии.* Медицина. 1990, стр 560.

67. Sutton C.D., Marshall L.J., Williams N., Berry D.P., Thomas W.M., Kelly M.J. *Colorectal anastomotic leakage often masquerades as a cardiac complication.* Colorectal Dis. 2004;6(1):21-22.

68. Matthiessen P., Hallbook O., Rutegard J., Sjodahl R. *Population-based study of risk factors for postoperative death after anterior resection of the rectum.* Br J Surg. 2006;93(4):498-503.

69. Karimian F., Darbanian K., Aminian A., Mirsharifi R., Mehrkhani F., Gharaee F. *Low rectal anastomosis leakage, keep it or move it.* Biomedical Research. 2010;21(4):383-388.

70. Shukla P.J., Barreto S., Pandey D., Kanitkar G., Shrikhande S. *Managing leaks following anterior resections: a new classification system.* Hepato-Gastroenterol. 2011;58(109):1095-1098.

71. Agaba A.E., Duthie G.S. *Anastomotic leakage: experience from a colorectal unit.* Nigerian J of Surg Research. 2004;6(1):49-52.

72. Hedrick T.L., Sawyer R.G., Foley E.F., Friel C.M. *Anastomotic leak and the loop ileostomy: friend or foe?* Dis Colon Rectum. 2006;49(8):1167-1176.

73. Червяк П., Грубник В., Ковальчук А. *Особенности использования фибринового клея для герметизации анастомозов желудка и кишечника. Сборник научных трудов «Актуальные проблемы клинической хирургии».* Медицина. 1991, стр 129-131.

74. Senn N. *Enterorrhaphy: its history, technique and present status.* JAMA. 1993;271(7):215-235.

75. Шуркалин Б., Румянцев О., Леоненко И., Медведев С., Горский В. *Использование фибрин-коллагеновой субстанции с внесенными антибактериальными препаратами в абдоминальной хирургии.* Consilium Medicum. 2009;11(8):91-97.

76. Лохвицкий С.В., Дарвин В.В. *Профилактика несостоятельности швов ободочной кишки при ее повреждениях.* Хирургия. 1992;9(10):51-56.

77. Shekarriz B., Stoller M.L. *The use the fibrin sealant in urology.* J Urol. 2002;167(3):1218-1225.

78. Leonard F., Kulkarni R.K., Brandes G., Nelson J., Cameron I.J. *Synthesis and degradation of poly (alkyl-cyanoacrylate).* J Appl Polymer Sci. 1966;10(2):259.

79. Vauthier C., Dubernet C., Fattal E., Pinto-Alphan-dary H., Couvreur P. *Poly(alkyl-cyanoacrylate) as biodegradable materials for biomedical applications.* Adv Drug Deliv Rev. 2003;55(4):519-548.

80. Ellis D.A.F., Shaikh A. *The ideal tissue adhesive in facial plastic and reconstructive surgery.* J Otolaryngol. 1990;19(1):68-72.

81. Dalton D., Woods S. *Successful endoscopic treatment of enterocutaneous fistulas by histoacryl glue.* Aust N Z J Surg. 2000;70(10):749-750.

82. Hall W.W., Wrye S.W., Banducci D.R., et al. *Microvascular anastomosis using 2-octylcyanoacrylate in the rat femoral artery.* Ann Plast Surg. 2000;44(5):508-511.

83. DeBono R. *A simple, inexpensive method for precise application of cyanoacrylate tissue adhesive.* Plast Reconstr Surg. 1997;100(2):447-450.

84. Orda R., Wiznitzer T., Goldberg G.M., et al. *Repair of hepatic and splenic injuries by autoplasic peritoneal patches and butyl-2-cyanoacrylate monomer. An experimental study.* J Surg Res. 1974;17(6):365-374.

85. Saygun O., Topaloglu S., Avsar F., Ozel H., Hucumenoglu S., Sahin M., Hengirmen S. *Reinforcement of the suture line with an ePTFE graft attached with histoacryl glue in duodenal trauma.* Can J Surg. 2006;49(2):107-112.

86. Paral J., Subrt Z., Lochman P., Klein L., Hadzi-Nikolov D., Turek Z., Vejbera M. *Suture-free anastomosis of the colon experimental comparison of two cyanoacrylate adhesives.* J Gastrointest Surg. 2011;15:451-459.

87. Ибрагимов Р.М. *Опыт применения биоэксплантата на основе модифицированной гиалуроновой кислоты для профилактики несостоятельности анастомозов полых органов (экспериментальное исследование).* Бюллетень СО РАМН. 2009;6(140):19-23.

88. Yilmaz H.G., Odabasi M., Buyukbayram H., Bac B. *Effectiveness of fibrin tissue adhesive for colocolic anastomosis reliability.* Ulus Travma Derg. 2001;7(2):87-90.

Rezumat

Actualmente dehiscența suturii intestinale reprezintă o complicație periculoasă în chirurgia colorectală. Incidența dehiscenței anastomotice variază de la 2 la 24%. În pofida performanțelor medicinei contemporane o scădere considerabilă a frecvenței dehiscenței anastomozei intestinale pe parcursul ultimilor 30 de ani nu s-a evidențiat. În rezultat, frecvent apăsarea necesitatea intervenției chirurgicale repetate. Se determină o sporire semnificativă a morbidității și mortalității. Dehiscența anastomozei poate fi considerat unul din indicatorii de calitate a funcționalității centrului specializat.

Summary

Up tot date suture leakage is a potentially life threatening complication in colorectal surgery. The incidence of suture leakage varies between 2 and 24%. Regardless recent achievements the frequency of suture leakage was not reduced in the last 30 years, although new surgical techniques are widely used. As a result the postoperative morbidity and mortality are also significant. Suture leakage rate could be considered as one of the surgical care quality indicators.

Резюме

Даже незначительная недостаточность шва кишечного анастомоза является потенциально опасным для

жизни осложнением в колоректальной хирургии. Случаи недостаточности шва варьируют от 2 до 24%. Несмотря на прогресс в хирургии частота недостаточности шва кишечного анастомоза не снижалась в течение последних 30 лет. В результате послеоперационных осложнений и показатели смертности после данного оперативного вмешательства также являются существенными. Возникновение недостаточности шва кишечного анастомоза можно рассматривать как один из показателей качества оказанной хирургической помощи.

ALGORITMUL DE CONDUITĂ CHIRURGICALĂ AL PACIENȚILOR CU GANGRENA FOURNIER

Serghei Ignatenco¹, dr. în med., conf.univ.,
Gheorghe Ghidirim¹, dr.hab.în med., prof.univ.,
acad. al AŞM,

Artur Bragaru², medic-urolog,

Serghei Pogonea², medic-urolog,

Veceslav Cebotaru², medic-urolog,

Dumitru Ponetenco, medic-urolog.

¹Clinica de Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”,
USMF „Nicolae Testemițanu”,

²Centrul Național Științifico-Practic de
Medicină Urgentă

Întroducere

Tratamentul chirurgical al gangrenei Fournier tot mai frecvent devine un subiect de discuții în literatura de specialitate. În sursele literare internaționale nu există opinii identice în ceea ce privește volumul intervenției chirurgicale. Unii autori propun de efectuat multiple incizii ale scrotului și țesuturilor adiacente cu drenarea ulterioară a lor. [1-8]. Această tactică nu asigură înlăturarea completă a țesuturilor afectate, aerarea maximă, inspecția adecvată a plăgii și depistarea la timp a noilor zone de necroză. Alți autori pledează pentru un tratament conservator și numai când va apărea linia de demarcație de intervenit chirurgical [9-13]. Astfel de intervenții chirurgicale sunt primejdioase, deoarece duc la răspândirea procesului supurativ necrotic cu dezvoltarea intoxicației grave, sepsisului și decesului [6,14]. Actualmente, majoritatea autorilor propun de efectuat debridări agresive a țesuturilor necrotice, fără să precizeze volumul intervenției chirurgicale și conduita de mai departe a plăgii [15-18]. Numărul debridărilor chirurgicale poate varia între 1-16 [19,20]. Chawa S.N. et al. [21] consideră că o importanță deosebită în tratamentul gangrenei Fournier îi aparține nu cantității, ci calității intervenției

ei chirurgicale. După debridare, în plaga nou formată, rămân resturi de țesuturi necrotizate și devitalizate, chiaguri de sânge, microorganisme, care după sanare cu apă oxigenată sau alte antiseptice nu tot timpul sunt înlăturate. Din această cauză, procesul infecțios în plagă poate să progreseze și foarte des sunt necesare de efectuat reintervenții chirurgicale [21,22]. Pentru a îmbunătăți eficacitatea intervenției chirurgicale se propune, ca plaga nou formată să fie supusă acțiunii jetului pulsatil sau vacuumului [23,24]. Mulți autori pentru pregătirea plăgii către închidere, în perioada postoperatorie o tratează cu diferite antiseptice (soluție 3% Peroxid de hidrogen, Betadină, Polyhexanid 0,04%, soluție Clorură de natriu 10% și al.). Unii - folosesc unguentele hidrosolubile, mierea de albine [23,25,26]. Recent, tot în acest scop, au apărut publicații unice de utilizare a vacuum aspirației (VAC-vacuum assisted closure) [27,28]. În literatură este discutabilă problema în privința orhectomiei, penisectomiei, aplicării cistostomelor, colostomelor. Mulți autori consideră, că pentru a salva pacientul de la moarte este indicată scrotoctomia, cistostomia, colostomia, după necesitate – penisectomia [6,29-31]. Brissiaud J.C. et al. [31], afirmă că cistostomia și colostomia trebuie să fie aplicate numai în cazuri excepționale. Rezultatele tratamentului chirurgical sunt nesatisfăcătoare. Cele mai multe studii indică o rată a mortalității de la 20% până la 40% [32,33], iar la unii autori ea atinge 50-78% [34].

Scopul lucrării. Prezentarea algoritmului complex de conduită chirurgicală a pacienților cu gangrena Fournier.

Material și metode. În perioada anilor 1994-2012, în Clinica Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi” și secția urologie a CNȘPMU au fost operați 64 pacienți cu gangrena Fournier, cu vârsta medie de 49,6 ± 1,7 ani. Din ei 56 (87,5%) bărbați și 8 (12,5%) femei. Vârsta medie la bărbați a variat de la 19 la 81 de ani, la femei – 45-82 de ani și în mediu a constituit, corespunzător 48,1 ± 1,8 și 60,4 ± 3,7 ani. Sursa de infecție în 38 (59,3%) din cazuri a fost urogenitală, inclusiv procesele cutanate a organelor genitale, în 20 (31,3%) – anorectală și în 6 (9,4%) - sursa de infecție s-a aflat la distanță sau în vecinătatea perineului. Intervenția chirurgicală la 51 (79,7%) pacienți a fost efectuată sub anestezie generală: din ei 38 (59,4%) cu ventilație artificială pulmonară, 13 (20,3%) cu respirație spontană iar la 13 (20,3%) - spinală și nici într-un caz sub anestezie locală.

Rezultate și discuții. Gangrena Fournier este definită ca o fascită necrozantă, infecțioasă, polimicrobiană, ce afectează regiunea perineală, urmată de tromboza vaselor țesutului subcutan cu necroza pielii și răspândirea procesului infecțios în regiunile adia-